

вался синусовый ритм, отмечалась нормализация ЭКГ, происходила положительная динамика при проведении лекарственных проб.

В ходе лечения отмечалось и восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма (табл. 3).

При III варианте синдрома слабости синусового узла органической природы назначались антиаритмики. С целью решения вопроса о постановке кардиостимулятора пациенты консультировались у кардиохирурга.

При IV варианте синдрома слабости синусового узла органической природы дети для дальнейшего лечения переводились в кардиохирургическое отделение.

Несмотря на некоторые положительные сдвиги в клинической картине: уменьшения числа и продолжительности залпов тахикардии, улучшение самочувствия, незначительные изменения фоновой электрокардиографии, — получить синхронизацию у этих детей при пробе сердечно-дыхательного синхронизма не удалось. Это свидетельствовало об отсутствии восстановления механизмов центрального ритмогенеза и о сниженных функционально-адаптационных возможностях организма.

Таким образом, проба СДС может быть использована для выбора тактики лечения детей с СССУ.

Поступила 25.03.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашов В. Н., Стеклов В. И. Лечение нарушений сердечно-го ритма. М., 2000. 165 с.
2. Мешков А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение. М., 1999. 137 с.
3. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Борисова И. И., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г., Хакон С. М., Харитоновна Е. В. Сердеч-

но-дыхательный синхронизм у человека // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 116—119.

4. Покровский В. М., Абушкевич В. Г. Проба сердечно-дыхательного синхронизма — метод оценки регуляторно-адаптивного статуса в клинике // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 80—81. № 2—8. С. 98—103.

5. Школьникова М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999. 221 с.

6. Шульман В. А., Егоров Д. Ф., Матюшин Г. В., Выговский А. Б. Синдром слабости синусового узла. СПб, 1995.

7. Pokrovsky V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation. 2003. V. 12. P. 1—7.

8. Pokrovsky V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. V. 4. № 2. P. 161—168.

9. Wilde A. A., van den Dtrg M. P. Ten years of genes in inherited arrhythmia syndromes: an example of what we have learnt from patients, electrocardiograms, and computers // J. Electrocardiol., 2005. V. 38, № 4. P. 145—149.

A. V. BURLUTSKY

VALUE OF CARDIORESPIRATORY SYNCHRONISM TEST IN A CHOICE OF TACTICS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH THE SINUS NODE WEAKNESS SYNDROME

In the work it is shown that cardiorespiratory synchronism test can be used for a choice of tactics of treatment of children with the sinus node weakness syndrome depending on the nature of the pathologies.

A. В. БУРЛУЦКАЯ

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Кубанский государственный медицинский университет

У детей синдром слабости синусового узла может иметь как функциональный, так и органический генез [1, 2]. В. М. Покровским [3, 4, 5] был выражен альтернативный взгляд на ритмогенез сердца и сформирована концепция иерархической организации системы формирования ритма сердца в организме человека и животных. Согласно В. М. Покровскому [5] в целостном организме существует иерархическая система формирования ритма сердца, включающая как генератор ритма в самом сердце, так и генератор ритма в центральной нервной системе. Интеграция двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме. Внутрисердечный генератор является жизнеобеспечивающим фактором, который поддерживает насосную функцию сердца тогда, когда центральная нервная система находится в состоянии глубокого торможения. Центральный генератор обеспечивает адаптивные реакции сердца в естественных условиях.

На основании этой концепции можно сделать допущение, что причина синдрома слабости синусового узла неорганической природы кроется в ослаблении взаимодействия мозгового и внутрисердечного уровней иерархической системы формирования ритма сердца. Если вышеприведенная концепция верна, то частичная двусторонняя перерезка блуждающих нервов на шее должна вызвать электрофизиологические варианты синдрома слабости синусового узла.

В целях анализа такого механизма были выполнены эксперименты на собаках в свободном поведении при полном восстановлении после подготовительной операции.

Методика

В условиях наркоза у 7 собак на шее выделяли блуждающие нервы. В оба нерва вживляли электроды, проводники от которых через внутрикожный канал выводились на заднюю поверхность шеи животного и во время эксперимента соединялись с установкой,

позволяющей подавать на них постоянный ток, а также учитывать его силу и напряжение. Электроды, вживленные в нерв, служили анодом, а катод размещался на задней поверхности шеи животного. В бедренную вену имплантировали интродьюсер. Через него и далее — через венозную систему к синоатриальной области сердца со стороны эндокарда подвели 6-электродный зонд с межэлектродным расстоянием 1,7 миллиметра. Зонд с отводящими электродами подключали к установке для компьютерного картирования очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки. На третьи—пятые сутки после операции в условиях хронического эксперимента у собак ослабляли связь между мозговым и внутрисердечным уровнями ритмогенеза посредством ограничения проведения импульсов по блуждающим нервам. Одновременно на оба нерва воздействовали анодом постоянного тока. Анод, как известно, вызы-

вает гиперполяризацию мембраны нервного волокна, что нарушает проведение возбуждения в нерве. В 20 наблюдениях на 7 собаках изучали электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца при ступенчатом увеличении напряжения постоянного тока. Длительность воздействия анода постоянного тока на нервы при каждой пробе составляла 10—20 секунд. Критерием эффективности ослабления вклада центрального звена ритмогенеза в формирование ритма служило изменение размера очага инициации возбуждения в области синусового узла.

Полученные результаты

В условиях хронического эксперимента в исходном состоянии у собак отмечался синусовый ритм. Частота сердечных сокращений была $122,0 \pm 3,4$. Очаг первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки находился под 5—6 электродами зонда.

Динамика очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки при частичной блокаде проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока и электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового узла

Параметры	Модели электрокардиографических вариантов синдрома слабости синусового узла				
		1	2	3	4
		I	II	III	IV
Напряжение (В) на аноде при частичной блокаде блуждающих нервов	M	2,3	3,4	4,5	5,5
	$\pm m$	0,1	0,1	0,1	0,1
	n	20	20	20	20
	P ₁		<0,001		
	P ₂			<0,001	
	P ₃				<0,001
	P ₄		<0,001		
Очаг первоначального возбуждения	M	5,5	5,6	5,2	5,4
	$\pm m$	0,1	0,1	0,1	0,1
	n	11	11	11	11
	P ₁		>0,05		
	P ₂			>0,05	
	P ₃				>0,05
	P ₄		>0,05		
Очаг первоначального возбуждения	M	4,2	3,3	2,5	2,0
	$\pm m$	0,1	0,1	0,1	0,0
	n	11	11	11	11
	P ₁		<0,001		
	P ₂			<0,001	
	P ₃		<0,001		<0,001
	P ₄			<0,001	

Примечание: P₁ между столбцами 1 и 2; P₂ между столбцами 1 и 3; P₃ между столбцами 1 и 4; P₄ между столбцами 2 и 3; P₅ между столбцами 2 и 4; P₆ между столбцами 3 и 4.

Во время частичной блокады проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока наблюдали электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового узла.

При увеличении степени частичной блокады проведения возбуждения по блуждающим нервам анодом постоянного тока наблюдали нарастание электрокардиографических проявлений слабости синусового узла от синусовой брадикардии, миграции водителя ритма к выскальзывающим сокращениям, синдрому тахикардии — брадикардии и, наконец, к ригидной брадикардии. При этом отмечалось уменьшение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца. Так, при сравнении с величиной очага при исходном ритме сердца сечение очага при I варианте уменьшалось на 23,6%, при II — на 41,1%, при III — на 52,0% и при IV — на 63,0% (таблица).

Полученные нами варианты синдрома слабости синусового узла у собак хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей.

Так, согласно М. А. Школьниковой [2] первый вариант самый многочисленный. Этот вариант характеризуется наименее выраженными проявлениями нарушения функции синусового узла. При нем имеют место синусовая брадикардия, тахикардия, миграция водителя ритма, замедление атриовентрикулярного проведения до АВ-блокады I степени. Паузы по данным холтеровского мониторирования не превышают по продолжительности 1,5 секунды. Результаты атропиновой пробы положительны: достигаются учащение частоты сердечных сокращений, исчезновение миграции водителя ритма. При незначительной физической нагрузке (подъем по трем пролетам лестницы) отмечается адекватное учащение синусового ритма. Таким образом, нарушения при данном варианте расцениваются как вегетативные.

Второй вариант синдрома слабости синусового узла наблюдался значительно реже. Он характеризуется периодами синоатриальной блокады в сочетании с выскальзывающими комплексами и медленными замещающимися ритмами. Имеют место нарушения АВ-проведения: АВ-диссоциация, АВ-блокады II–III степени. Паузы ритма возникают на фоне синусовой брадикардии и не превышают 2,0 секунды. Отмечается неадекватный прирост частоты сердечных со-

кращений на фоне физической нагрузки. Результаты атропиновой пробы и пробы с физической нагрузкой положительные.

При третьем варианте синдрома слабости синусового узла наблюдается синдром тахикардии за счет чередования синусового ритма низкой частоты с промежутками суправентрикулярной тахикардии.

Для четвертого варианта характерны выраженные нарушения ритмов синусового и АВ-узлов. Имеет место стойкая брадикардия.

Полученные нами в эксперименте факты воспроизведения вариантов слабости синусового узла свидетельствуют, что в основе возникновения слабости синусового узла лежит ослабление связи между мозговым и внутрисердечным уровнями иерархической системы ритмогенеза в целостном организме.

Поступила 15.04.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Мешков А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение. М., 1999. 137 с.
2. Школьникова М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999. 221 с.
3. Pokrovsky V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation. 2003. V. 12. P. 1–7.
4. Pokrovsky V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. V. 4. № 2. P. 161–168.
5. Покровский В. М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных. Краснодар: Кубань-книга. 2007. 142 с.

A. V. BURLUTSKAYA

ELECTROPHYSIOLOGICAL MODELS OF THE SINUS NODE WEAKNESS SYNDROME

In chronic experiences on dogs models of a syndrome of the sinus node weakness of by partial anode cut wandering nerves are received. It confirms representations about hierarchical system of brain structures in the course of formation of a rhythm of heart and opens possibility for studying of medicinal therapy of this syndrome.

А. О. БУХАНОВСКИЙ, И. В. БАРАНОВА, В. А. СОЛДАТКИН, Д. Ч. МАВАНИ

ЛИЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ГЕМБЛИНГОМ

Кафедра психиатрии и наркологии Ростовского государственного медицинского университета

Введение

Патологическое влечение к азартным играм (патологический гемблинг, ПГ) является расстройством, принявшим в нашей стране эпидемический характер и породившим большое количество медицинских, социальных и юридических проблем [2, 3, 9–12, 15]. В медицинском плане в перечень нерешенных вопросов

входят роль predisпозиции, значение пусковых факторов, механизмы прогрессирования расстройства [2, 3, 6, 10–12, 18, 19]. Нерешенность указанных вопросов приводит к низким результатам оказания помощи [9, 11, 13, 18, 19].

Во многих исследованиях отечественных авторов [4, 5, 7, 8, 13, 14, 16] отмечается, что аддиктивное